

CASO CLÍNICO

CLINICAL CASE

Recibido: 28/05/2024. Aceptado: 16/07/2024

## SINTOMATOLOGÍA PSIQUIÁTRICA EN PACIENTE PSICOGERIÁTRICO CON DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO<sup>1</sup>

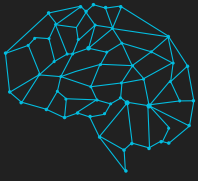
### PSYCHIATRIC SYMPTOMATOLOGY IN PSYCHOGERIATRIC PATIENT WITH LEWY BODY DEMENTIA. A CASE REPORT

**J. Clemente Calvo<sup>1,\*</sup>, C. Mostalac Giral<sup>1,\*</sup>, M. Sánchez Pérez<sup>1</sup>, P. Ivanov<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de psiquiatría. Hospital Sagrat Cor, Martorell, España. \*Los autores (residentes de psiquiatría) han colaborado de manera equitativa a la hora de realizar el siguiente artículo. El resto de autores ha participado de su supervisión como psiquiatras adjuntos.

**Correspondencia:** Hospital Sagrat Cor - Germanes Hospitalàries  
Av. Comte de Llobregat, 117, 08760 Martorell, Barcelona  
937752200

<sup>1</sup>Premio al mejor Caso Clínico presentado durante las Sesiones Clínicas de Residentes de la Societat Catalana de Psiquiatria i Salut Mental (curso 2023-2024)



## RESUMEN

**Introducción:** La demencia por cuerpos de Lewy es una entidad neurológica de carácter degenerativo y progresivo que puede asociar clínica heterogénea: demencia, psicosis, alteraciones de la sensoripercepción y de conducta, parkinsonismo, etc. Siendo síntomas que pueden fluctuar con el tiempo y presentar expresividad variable interindividual. Es por ello necesario realizar un examen clínico exhaustivo, pues muchas de las características mencionadas pueden solaparse con otras entidades médicas.

**Objetivos:** Describir el caso paradigmático de las alteraciones de conducta y dificultades diagnósticas presentes en un paciente con Demencia por Cuerpos de Lewy y realizar una revisión bibliográfica de la literatura reciente.

**Método:** Realizamos un método mixto. Por una parte, describimos el caso de un varón de 77 años con actual diagnóstico de Demencia por Cuerpos de Lewy (DCL), el cual a raíz de la pandemia por COVID-19 empezó con alteraciones conductuales inespecíficas, recibiendo distintos diagnósticos y tratamientos que empeoraron su situación clínica. Para garantizar la confidencialidad y anonimato, modificamos aspectos psicobiográficos. Consecuentemente realizamos una revisión bibliográfica en PUBMED, utilizando los términos Mesh "Lewy Body" AND "Psychiatry". De los 63 artículos inicialmente obtenidos respecto al manejo de alteraciones conductuales en pacientes con DCL, 3 fueron los artículos finalmente seleccionados. Ampliamos la búsqueda bibliográfica con recursos de síntesis y otros artículos revisando bibliografía previa.

**Resultados:** El diagnóstico de demencia por cuerpos de Lewy es fundamentalmente clínico, basándose en una probabilidad diagnóstica según criterios médicos y biomarcadores/neuroimagen. Las alucinaciones visuales complejas habían sido consideradas un síntoma clave, aunque no imprescindible. Es por ello necesario dilucidar que la terapéutica de esta entidad está orientada en paliar su sintomatología, sin poder modificar el curso natural de la enfermedad. Conocer su fisiopatología es fundamental para orientar los casos y solicitar pruebas complementarias.

**Discusión y conclusiones:** La siguiente revisión pretende esclarecer el abordaje y diagnóstico diferencial de la DCL en edad geriátrica, así como el tratamiento psicofarmacológico. Debido a la presencia de clínica psiquiátrica y alteraciones de conducta en entidades neurológicas, en ocasiones el diagnóstico y tratamiento puede suponer un reto terapéutico.

**Palabras clave:** Neuropatología. Neuropsiquiatría. Psiquiatría geriátrica. Demencia con cuerpos de Lewy.

## ABSTRACT

**Introduction:** Dementia due to Lewy bodies is a neurological entity of a degenerative and progressive nature that can be associated with heterogeneous symptoms: dementia, psychosis, alterations in sensory perception and behaviour, parkinsonism, etc. These symptoms may fluctuate over time and vary in expression from one individual to another. It is therefore necessary to carry out an exhaustive clinical examination, as many of the aforementioned characteristics may overlap with other neurological and psychiatric entities.

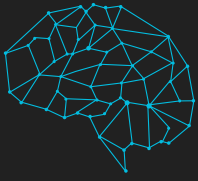
**Objectives:** To describe the paradigmatic case of the behavioural alterations and diagnostic difficulties present in a patient with Lewy Body Dementia and to carry out a bibliographic review of recent literature.

**Methods:** We performed a mixed method. On the one hand, we describe the case of a 77-year-old male with a current diagnosis of Lewy Body Dementia (LBD), who after the COVID-19 pandemic started with unspecific behavioral alterations, receiving different diagnoses and treatments that worsened his clinical situation. To guarantee confidentiality and anonymity, we modified psychobiographic aspects. Consequently, we performed a literature review in PUBMED, using the terms Mesh "Lewy Body" AND "Psychiatry". Of the 63 articles initially obtained regarding the management of behavioral alterations in patients with LBD, 3 were the articles finally selected. We expanded the bibliographic search with synthesis resources and other articles by reviewing previous bibliography.

**Results:** The diagnosis of Lewy body dementia is primarily clinical, based on a diagnostic probability according to medical criteria and biomarkers/neuroimaging. Complex visual hallucinations had been considered a key symptom, although not essential. It is therefore necessary to clarify that the therapy of this entity is oriented towards palliating its symptomatology, without being able to modify the natural course of the disease. Knowledge of its physiopathology is essential to guide cases and request complementary tests.

**Discussion and conclusion:** The following review aims to clarify the approach and differential diagnosis of MCI in geriatric age, as well as psychopharmacological treatment. Due to the presence of psychiatric symptoms and behavioural alterations in neurological entities, diagnosis and treatment can sometimes be a therapeutic challenge.

**Keywords:** Neuropathology. Neuropsychiatry. Geriatric psychiatry. Dementia with Lewy bodies.



## INTRODUCCIÓN

La Demencia por Cuerpos de Lewy es una entidad neurológica de carácter degenerativo y progresivo que puede asociar clínica heterogénea: demencia, psicosis, alteraciones de la sensoripercepción y de conducta, parkinsonismo, etc. Siendo síntomas que pueden fluctuar con el tiempo y presentan expresividad interindividual variable. Es por ello necesario realizar un examen clínico exhaustivo, pues muchas de las características mencionadas pueden solaparse con otras entidades tanto neurológicas como psiquiátricas.

Nuestro servicio de hospitalización parcial de psicogeriatría atendió recientemente un caso complejo de sintomatología psicótica asociada a alteraciones atípicas del movimiento que requirió un estudio profundo y varias intervenciones farmacológicas, concluyendo como el caso de Cuerpos de Lewy que aportamos para revisión.

## OBJETIVOS

Describir el caso paradigmático de las alteraciones de conducta y dificultades diagnósticas presentes en un paciente con Demencia por Cuerpos de Lewy y realizar una revisión bibliográfica de la literatura reciente.

## METODOLOGÍA

Realizamos un método mixto. Por una parte, describimos el caso de un varón de 77 años con actual diagnóstico de Demencia por Cuerpos de Lewy (DCL), el cual a raíz de la pandemia por COVID-19 empezó con alteraciones conductuales inespecíficas, recibiendo distintos diagnósticos y tratamientos que empeoraron su situación clínica. Para garantizar la confidencialidad y anonimato, modificamos aspectos psicobiográficos. Consecuentemente realizamos una revisión bibliográfica en PUBMED, utilizando los términos Mesh "Lewy Body" AND "Psychiatry". De los 63 artículos inicialmente obtenidos respecto al manejo de alteraciones conductuales en pacientes con DCL, 3 fueron los artículos finalmente seleccionados. Ampliamos la búsqueda bibliográfica con recursos de síntesis y otros artículos revisando bibliografía previa.

## RESULTADOS

### 1. REPORTE DE CASO

#### 1.1. Motivos de consulta y antecedentes

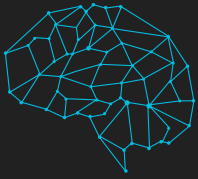
Se trata de un varón caucásico de 77 años derivado desde centro sociosanitario a la unidad de psicogeriatría de nuestra

institución por alteración conductual, solicitando valoración para ajuste psicofarmacológico y posibilidad de iniciar terapia electroconvulsiva. Inicialmente el equipo médico derivante descarta etiología infecciosa e inmunológica, posteriormente se descartan alteraciones estructurales a través de resonancia magnética (RM) cerebral, evidenciándose únicamente encefalopatía hipóxico-isquémica tipo 2 de Fazekas. De forma paralela se inician diversas propuestas farmacológicas sin clara mejoría clínica, concluyendo la siguiente orientación diagnóstica: Trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos y parkinsonismo secundario a tratamiento farmacológico.

A nivel somático no constan alergias medicamentosas conocidas, el paciente padece de múltiples comorbilidades controladas con tratamiento farmacológico: hipercolesterolemia con esteatosis hepática, asma bronquial y fibrilación auricular con dilatación aórtica. Niega antecedentes de intervenciones quirúrgicas, tampoco refiere consumo de tóxicos (alcohol, tabaco, bebidas psicoestimulantes, otras drogas o juego patológico). El paciente cursa sin antecedentes familiares ni personales de salud mental de relevancia, solo se objetivan dos visitas en urgencias de psiquiatría durante 2021-2022 con orientación diagnóstica de trastorno adaptativo. Psicobiográficamente se evidencia un paciente que completó estudios primarios hasta obtener el título de bachiller y posteriormente trabajó como contable en una empresa cárnica cerca de su pueblo natal. Casado y con cinco hijas en común y tres nietas, en el momento actual se encuentra jubilado. El entorno familiar explica alto nivel de funcionalidad tanto en las actividades básicas como instrumentales de la vida diaria hasta finales de 2020, empeorando progresivamente desde el inicio de la pandemia por Covid-19 en distintos ámbitos: afectividad (predominio de clínica mixta ansioso-depresiva), cognición (fallos mnésicos asociados a memoria inmediata y reciente, hipoprosexia y mutismos episódicos) y funcionalidad (pérdida completa de autonomía y necesidad de supervisión constante incluso para actividades básicas de la vida diaria tales como: ducharse, vestirse, etc.). Derivan a nuestra unidad con el siguiente tratamiento: quetiapina 125mg/día, clometiazol 384mg/día, mirtazapina 30mg/día, duloxetina 60mg/día, pregabalina 150mg/día, diazepam 15mg/día, levodopa/carbidopa 300/75mg/día.

#### 1.2. Episodio actual

Se trata de un paciente varón de 77 años sin antecedentes psiquiátricos significativos hasta 2020 en contexto de



pandemia Covid-19. El paciente inició con clínica de características ansioso-depresivas, inquietud psicomotriz, cefaleas diurnas, molestias gastrointestinales inespecíficas y deterioro funcional progresivo. Visitó diversos profesionales médicos, comenzando desde su médico de familia, acudió a urgencias psiquiátricas en dos ocasiones y posteriormente a psiquiatra particular. Llegando a tomar dosis altas de antipsicóticos (risperidona y quetiapina), así como benzodiazepinas (lorazepam y lormetazepam) y antidepressivos (amitriptilina y venlafaxina). A pesar de los cambios en la pauta de tratamiento, el paciente mantuvo altos niveles de ansiedad e inquietud psicomotriz, estado anímico bajo junto a abulia, apatía y clinofilia. Se procedió a ingreso en su hospital de zona para estudio y posteriormente derivación a centro sociosanitario al no evidenciar mejoría significativa. Acordaron traslado a nuestro centro orientando clínica afectiva de características depresivas y parkinsonismo farmacológico.

### 1.3. Exploración psicopatológica al ingreso

Paciente vigil, consciente y orientado en lugar, pero parcialmente desorientado en tiempo y persona. Actitud inicialmente colaboradora, aunque presencia de ansiedad psicomotriz y tendencia a la agitación. Aspecto descuidado, contacto poco sintónico, escaso contacto ocular, edad aparente acorde con edad cronológica. Marcha enlentecida secundaria a posible atrofia muscular y bajo peso, el paciente entra a consulta con un caminador. No se objetivan otras alteraciones significativas de la psicomotricidad. Acompañantes indican que durante las últimas dos semanas el paciente ha presentado insomnio global pese a pauta psicofarmacológica, hipoprosexia, fallos mnésicos de predominio en memoria reciente, hiporexia con pérdida ponderal de 10kg. Afectivamente destacamos que el estado anímico no es valorable por las alteraciones cognitivas. A nivel de alteraciones de la sensopercepción el paciente manifiesta posibles alucinaciones auditivas de carácter egodistónico, pues describe que escucha las voces de sus padres diciéndole que "algo malo le ocurrirá", niega otras alteraciones significativas. Discurso espontáneo, incoherente, desorganizado centrado en su situación clínica actual. Tono de voz elevado e inadecuado durante la entrevista clínica, poca capacidad de modulación. Verbaliza ideas de minusvalía y ruina. A nivel del contenido del pensamiento se objetivan alteraciones en forma de ideas delirantes de tipo somático (refiere no tener lengua) y de control (su cuerpo le obliga a tenderse en el suelo). No

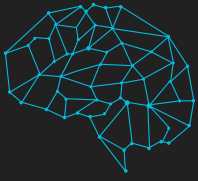
es valorable si existe posible ideación tanática o autolítica estructurada. Insight ausente. Juicio de la realidad desviado.

### 1.4. Otras exploraciones iniciales

La exploración física evidenció un bajo peso y un Índice de Masa Corporal (IMC): 17.8kg/m<sup>2</sup>, impresionando de un estado físico con tendencia a la sarcopenia. La exploración neurológica no objetivó focalidades significativas, sí notable rigidez de predominio en miembros superiores, temblor distal en brazo derecho y acatisia. Solicitamos tanto analítica de sangre como de orina que evidenciaron: leve plaquetopenia ya objetivada años atrás ( $148 \times 10^9/\text{mm}^3$ ), anemia normocítica-normocrómica (Hb 11 g/dL), hipoalbuminemia (3,4g/dL), ausencia de marcadores de inflamación positivos, no otras alteraciones significativas. Los tóxicos en orina fueron negativos.

### 1.5. Evolución y tratamiento

Durante la primera semana de ingreso, el paciente evolucionó tórpidamente, evidenciándose alteraciones en la esfera instinto-vegetativa, fluctuación del nivel de conciencia, actitud regresiva y pueril, alta labilidad emocional con poca tolerancia a la frustración. Así como parkinsonismo (rigidez, bradicinesia) y sintomatología psicótica (ideas de daño y perjuicio), la cual mejoró tras suspensión de levodopa e inicio de anticolinesterásico (rivastigmina). Se propusieron distintos diagnósticos diferenciales (McFarland et al., 2021; DSM-5): Trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos, demencia subcortical (Parkinson, cuerpos de Lewy, frontotemporal, parálisis supranuclear progresiva), enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, hidrocefalia normopresiva y trastorno psicótico inducido por sustancias o medicamentos. Para ello solicitamos ampliar estudios de imagen, coordinando su derivación a nuestro hospital de referencia de tercer nivel para la realización de tomografía de emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/TC) que mostró afectación panlobar heterogénea y compromiso cortico-basal. Consecuentemente se decidió desarrollar el estudio con tomografía computarizada de emisión monofotónica (SPECT) que demostró disminución de actividad en el putamen izquierdo e hipometabolismo posterior respectivamente. Por otro lado, solicitamos exploración neuropsicológica que orientó el caso a un deterioro cognitivo moderado de tipo cortico-subcortical de predominio posterior. Coincidiendo la siguiente exploración con las alteraciones ya evidenciadas en las pruebas de neuroimagen.



Durante el siguiente mes el paciente evolucionó favorablemente, permaneciendo tranquilo y colaborador, pudiéndose evaluar su estado afectivo (eutímico) y con remisión completa de sintomatología psicótica. Funcionalmente requirió cierta supervisión para las actividades básicas de la vida diaria. A nivel psicofarmacológico suspendimos levodopa/carbidopa e iniciamos rivastigmina 18mg/día, cambiamos la quetiapina por risperidona 1,5mg/día, al ser un antipsicótico más incisivo, se mantuvo pregabalina 150mg/día por persistencia de clínica ansiosa y pudimos suspender de manera progresiva el diazepam y clometiazol. Una vez estabilizado fue finalmente derivado a centro sociosanitario por estabilidad clínica y optimización de tratamiento.

## 1.6. Diagnóstico diferencial

Basándonos en la clasificación de diagnóstico diferencial según McFarland et al., 2021 y DSM-5, consideramos inicialmente los posibles diagnósticos:

- **Trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos:** La clínica afectiva no pudo ser evaluada inicialmente por las importantes alteraciones cognitivas que mostraba el paciente. La ausencia de antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos ni vinculación previa a red de salud mental, así como la mejoría progresiva hacia la eutimia tras reajuste farmacológico no orientan al siguiente diagnóstico. Diagnóstico poco probable.
- **Enfermedad de Alzheimer:** El paciente presentó fallos en memoria reciente y no inmediata ni remota. Las alteraciones neuropsiquiátricas tampoco serían compatibles con la clínica presentada en el siguiente caso. Por otro lado, la clínica delirante puede estar presente en estos pacientes siendo generalmente causada por efectos secundarios farmacológicos, otras patologías sistémicas o alteraciones metabólicas. Diagnóstico poco probable.
- **Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob:** La variante Heidenhain de esta entidad puede presentar alucinaciones visuales y mioclonías, clínica que no manifestó nuestro paciente. Consecuentemente, el tiempo de progresión de la siguiente patología hubiera sido más corto hasta un desenlace fatal. Diagnóstico poco probable.
- **Hidrocefalia normopresiva:** La siguiente entidad suele asociarse a la tríada de Hakim-Adams (deterioro cognitivo, alteraciones de la marcha e incontinencia urinaria). En el siguiente caso solo evidenciamos fallos cognitivos (desorientación, hipoprosexia, fallos mnésicos y fluctuación del nivel de consciencia, etc.). Diagnóstico poco probable.
- **Demencias subcorticales:** Planteamos las cuatro entidades más frecuentes.
- **Enfermedad de Parkinson:** En este tipo de patología, la demencia se instaaura después de que la sintomatología parkinsoniana esté bien establecida. Si existe parkinsonismo más de un año antes de aparición de la demencia se llama Demencia en enfermedad de Parkinson (DEP). Por otro lado, en la enfermedad de Parkinson esperaríamos objetivar en RM una atrofia cortical poco pronunciada. Otra característica diferencial, sería que en la DEP tendríamos una edad de inicio más joven, un deterioro clínico lento y mejor respuesta a levodopa en contraposición con DCL.
- **Demencia frontotemporal:** No se objetivaron alteraciones de la conducta tipo desinhibición o cambios de personalidad. Tampoco afasia no fluente o gramatical. Los estudios de neuroimagen no mostraron atrofia en lóbulos frontales ni temporales. Diagnóstico poco probable.

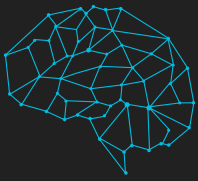
**Parálisis supranuclear progresiva:** No se evidenció clínica compatible con disfagia, oftalmoplejía, inestabilidad postural o caídas frecuentes. Las pruebas de neuroimagen tampoco evidenciaron afectación a nivel de lóbulo frontal. Diagnóstico poco probable.

**Demencia por cuerpos de Lewy:** La siguiente entidad asocia como síntoma principal la demencia junto a clínica de carácter heterogéneo (alucinaciones visuales, parkinsonismo, fluctuaciones del nivel de consciencia, disautonomía, alteraciones del sueño e hipersensibilidad a antipsicóticos), características reflejadas en (Tabla 1). Para poder establecer el diagnóstico nos basamos en criterios del consorcio de DCL (McKeith et al., 2017) (Tabla 2), siendo otros estudios como: neuroimagen (TC/SPECT/Gammagrafía), EEG, analítica sanguínea, et., complementarios a la hora de orientar el diagnóstico, pero no imprescindibles. En el siguiente caso el paciente cumplió criterios para establecer el probable diagnóstico de DCL, pues encontramos durante la exploración más de dos criterios clínicos esenciales: parkinsonismo (acatisia, rigidez, temblor en reposo, etc.), insomnio global (probables alteraciones en el sueño REM) y cognición fluctuante con alteraciones en la atención y estado de alerta. Así también cumplió criterios a nivel de biomarcadores: PET/TC (atrofia corticobasal) y SPECT (hipofunción en putamen e hipometabolismo posterior).

Consideremos por tanto la orientación diagnóstica final de **demencia por cuerpos de Lewy y trastorno psicótico inducido por sustancias o medicamentos.**

## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Se llevó a cabo una revisión no sistemática de la literatura científica relativa a los síntomas neuropsiquiátricos



Sintomatología psiquiátrica en paciente psicogeriátrico con Demencia por Cuerpos de Lewy.

J. Clemente y cols.

**Tabla 1.** Características diagnósticas en enfermedad por cuerpos de Lewy.

Características esenciales	Demencia
Características clínicas básicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cognición fluctuante.</li> <li>Alucinaciones visuales complejas.</li> <li>Alteraciones sueño REM.</li> <li>Uno o más parkinsonismos.</li> </ul>
Características clínicas de apoyo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sensibilidad grave a antipsicóticos.</li> <li>Inestabilidad postural y/o caídas repetidas.</li> <li>Síncope u otros episodios transitorios.</li> <li>Disfunción autonómica grave.</li> <li>Hipersomnia.</li> <li>Hiposmia.</li> <li>Alucinaciones en otras modalidades.</li> <li>Delirios sistematizados.</li> <li>Apatía, ansiedad y depresión.</li> </ul>
Biomarcadores indicativos	<ul style="list-style-type: none"> <li>SPECT o PET: Captación reducida del transportador de dopamina en ganglios basales.</li> <li>Gammagrafía miocárdica: Baja captación de <sup>123</sup>yodo-MIBG.</li> <li>Polisomnografía: Sueño REM sin atonía.</li> </ul>
Biomarcadores de apoyo	<ul style="list-style-type: none"> <li>TC/RMN: Preservación del lóbulo temporal medial.</li> <li>SPECT/PET: Baja captación generalizada en estudio de perfusión/metabolismo con actividad occipital reducida ± signo de isla cingulada en FDG-PET.</li> <li>EEG: Prominente actividad posterior de ondas lentas con fluctuaciones periódicas en el rango pre-alfa/theta.</li> </ul>

*Tabla traducida y adaptada de McFarland et al., 2021.*

presentes en la demencia por cuerpos de Lewy y su manejo (Tabla 3). Se realizó a través del buscador internacional de PUBMED, introduciendo como palabras clave o MESH "Lewy Body" AND "Psychiatry". La búsqueda se efectuó el día 13 de mayo de 2024, prestando especial atención a los artículos publicados en los últimos 10 años (2014-2024). Se obtuvieron un total de 63 resultados, los cuales se ordenaron según relevancia para la elaboración de este artículo. Finalmente, tras eliminar aquellos que consideramos no pertinentes para esta revisión y que no cumplían criterios de inclusión/no exclusión, se obtuvieron un total de 3 artículos que se describen a continuación (*Sakai et al., 2019; Orlovic et al., 2019; Abadir et al., 2022*). Además, ampliamos la búsqueda añadiendo información proveniente de otras fuentes como recursos clínicos basados en la evidencia como UpToDate (McFarland, 2021; McFarland, 2021; Latimer, 2024), libros (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.a edición DSM-5) y otros artículos obtenidos tras revisar

**Tabla 2.** Características diagnósticas en enfermedad por cuerpos de Lewy.

Probabilidad diagnóstica	Criterios diagnósticos
Probable	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dos o más características clínicas centrales, con o sin biomarcadores indicativos.</li> <li>Una característica clínica básica, pero con uno o más biomarcadores indicativos.</li> <li>No debe diagnosticarse únicamente sobre biomarcadores.</li> </ul>
Posible	<ul style="list-style-type: none"> <li>Una característica clínica central, sin evidencia de biomarcadores indicativos.</li> <li>Uno o más biomarcadores indicativos presentes, pero no hay características clínicas centrales.</li> </ul>
Poco probable	<ul style="list-style-type: none"> <li>Otra enfermedad física o trastorno cerebral que pueda explicar total o parcialmente el cuadro clínico*.</li> <li>Solo clínica parkinsoniana y aparece por primera vez en una fase de demencia grave.</li> </ul>

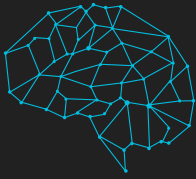
*Tabla traducida y adaptada de McFarland et al., 2021.*

**Tabla 3.** Resumen estrategias de búsqueda.

Revisión bibliográfica	Criterios de inclusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>Revisión no sistemática de artículos.</li> <li>Bases de datos;               <ul style="list-style-type: none"> <li>PubMed</li> <li>UpToDate</li> </ul> </li> <li>Otros recursos:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Libros</li> <li>Artículos complementarios tras revisión bibliográfica.</li> </ul> </li> <li>Idioma: Inglés y español.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Temas a tratar:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Disparidad en la atención médica.</li> <li>Consideraciones éticas.</li> <li>Cuidados paliativos.</li> </ul> </li> <li>Estudios:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Casos clínicos.</li> <li>Estudios prospectivos.</li> <li>Revisiones sistemáticas.</li> </ul> </li> <li>Humanos y edad &gt;18 años.</li> <li>Temporalidad: 2014-2024.</li> </ul>
Estrategia de búsqueda	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>"Lewy Body" AND "Psychiatry".</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baja evidencia clínica.</li> <li>No humanos.</li> <li>Población pediátrica.</li> </ul>

la bibliografía previamente mencionada (Engelhardt, 2017; Jiménez, 2011; Tsunoda et al., 2018; Hinkle, 2020; Emre et al., 2010). De dichas fuentes se extrajeron los criterios diagnósticos de DCL y aportaron información para el abordaje del diagnóstico diferencial y el planteamiento de estrategias terapéuticas basadas en la evidencia clínica más reciente. El resto de artículos obtenidos nos ayudaron a esbozar las características sociodemográficas y patogénesis de la DCL.

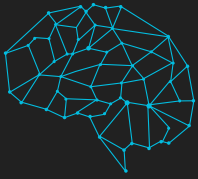
En los 3 primeros artículos seleccionados se describen las características psicopatológicas principales de la enfermedad por Cuerpos de Lewy, explicando la división en sus dos presentaciones principales. También se describen los principales



Sintomatología psiquiátrica en paciente psicogeriátrico con Demencia por Cuerpos de Lewy.

J. Clemente y cols.

Tabla 4. Casos enfermedad por cuerpos de Lewy con presencia de sintomatología neuropsiquiátrica en pacientes mayores de 60 años.										
	Objetivos	Edad, género y localidad	Antecedentes psiquiátricos y somáticos	Síntomas motores	Síntomas neuropsiquiátricos	Sensibilidad a neurolepticos y otros síntomas	Tiempo hasta aparición de demencia	Pruebas complementarias	Tratamiento	Evolución
<b>Caso actual</b>	Dificultades diagnósticas y alteraciones de conducta asociadas en paciente con Demencia por Cuerpos de Lewy	Hombre 77 años España	Niegan Hipercolesterolemia Esteatosis hepática Asma bronquial Fibrilación auricular	Bradicinesia Rigidez Temblor distal	Delirios de daño y perjuicio Animo depresivo Ansiedad Inquietud psicomotriz	Sensibilidad a antipsicóticos Molestias gastrointestinales Cefalea Deterioro funcional	No consta	PET/CT afectación pánlobar heterogénea y compromiso cortico-basal SPECT disminución de actividad en putamen izquierdo e hipometabolismo posterior Deterioro cognitivo moderado de tipo cortico-subcortical de predominio posterior.	Rivastigmina 18mg/día, Risperidona 1,5mg/día, Pregabalina 150mg/día	Remisión clínica progresiva. Alta a centro sociosanitario.
<b>Sakai L et al, 2019</b>	Delirios y alucinaciones de inicio temprano en un paciente con patología de cuerpos de Lewy (PPD)	Hombre 72 años Japón	No constan	Bradicinesia Rigidez dentada Temblor en reposo	Delirios de celotipia Alucinaciones visuales Heteroagresividad	No constan	27 años desde el inicio de la clínica psicótica Concomitancia con síntomas motores	RM: leve atrofia del lóbulo frontal. TC sin alteraciones Inteligencia y capacidad cognitiva normales (Escala Wechsler)	L-dopa 600mg/d Amantadina 300mg/d Pergolida, 450ug/d Selegilina 2,5mg/d Zopiclona 7,5mg/d Tofisopam 50mg/d Primidona 180mg/d Biperideno 3mg/d Cuetiapina 100mg/d	Empeoramiento y fallecimiento
<b>Orlovic et al, 2019</b>	Síntomas motores y neuropsiquiátricos en un paciente con patología de cuerpos de Lewy (PPD)	Hombre 71 años Croacia	Niegan Sífilis, asma y gota	Disartria Bradicinesia Hipomimia Rigidez en rueda dentada Resistencia del tubo de plomo Movimientos coreiformes	Alucinaciones visuales complejas Animo depresivo Baja tolerancia a la frustración	Sensibilidad a antipsicóticos Deterioro cognitivo (función ejecutiva) Hipotensión y síncope Estreñimiento	15 años desde el inicio de la clínica parkinsoniana	TC sin alteraciones RM: atrofia cerebral difusa y ensanchamiento del LCR en región frontoparietal y temporooccipital SPECT con 123-I- actividad cerebral basal elevada y disminución del funcionamiento del sistema estriado paminérgico Inteligencia y capacidad cognitiva disminuidas	Levodopa/carbidopa 280/28mg/8h Rivastigmina 3mg/12h Clozapina 25mg/24h	Remisión clínica progresiva. Alta a domicilio
<b>Abadir A et al, 2022</b>	Sensibilidad neuroléptica en la demencia con cuerpos de Lewy y uso de primavanserina	Hombre 75 años EEUU	No constan	Bradicinesia	alucinaciones visuales	Hipotensión ortostática y caídas Trastorno sueño REM Deterioro cognitivo (función ejecutiva y memoria a corto plazo) Estreñimiento	2 años desde el inicio de la clínica psicótica	TC sin alteraciones	Primavanserina 34mg/d Donepezilo 15 mg/d Memantina 5mg/d Olanzapina de 2,5 mg Ácido valproico 500mg/12h Clozapina 50mg/d	Empeoramiento de alucinaciones visuales y delirios con antipsicóticos atípicos, mejoría tras retirada e instauración de primavanserina. Alta a dispositivo ambulatorio.



criterios diagnósticos según las últimas guías y se realiza un relato de los síntomas neuropsiquiátricos, así como se hace especial énfasis en la importancia de su detección para el pronto diagnóstico y en la administración de un tratamiento adecuado (Tabla 3). De entre ellos, el primer caso analizado en ancianos ha sido descrito por Sakai et al., 2019. En él se describe, a través de una autopsia, el caso de un paciente con un cuadro consistente en delirios y alucinaciones visuales de aparición temprana, en cuyos resultados se relaciona dicha sintomatología con una mayor densidad de cuerpos de Lewy en área amigdalal e hipocampal. El artículo de Orlovic et al., 2019 resalta la importancia de atender a la presentación clínica general y realizar una buena aproximación diagnóstica con objetivo de frenar la progresión de la enfermedad, para ello se ayuda del caso de un paciente con un cuadro clínico consistente en alucinaciones visuales complejas, síntomas motores extrapiramidales atípicos y deterioro cognitivo fluctuante. El tercer artículo, Abadir et al., 2022 señala el síndrome de sensibilidad neuroléptica en un paciente con DCL y aclara la delicada naturaleza de este síndrome y así como la importancia de realizar un adecuado seguimiento y monitorización de los fármacos prescritos a la hora de evitar complicaciones.

## DISCUSIÓN

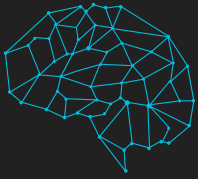
La Demencia con cuerpos de Lewy es una enfermedad neurodegenerativa progresiva, segunda causa más frecuente de demencia en ancianos, caracterizada por el hallazgo histológico de cuerpos de Lewy en la corteza cerebral. Identificada y descrita en el s.XX por científico Heinrich Lewy, forma parte de un espectro de enfermedades en las que la presentación clínica varía según la localización histológica predominante. Así la enfermedad de Parkinson, la demencia por enfermedad de Parkinson y la demencia con cuerpos de Lewy son tres de las entidades que presentan los Cuerpos de Lewy como firma neuropatológica (Engelhardt et al., 2017).

Clínicamente cursa con un cuadro progresivo de síndrome demencial acompañado de fluctuaciones en el nivel de conciencia, manifestaciones psiquiátricas (alucinaciones visuales, ideación delirante, sintomatología ansioso-depresiva...) y alteraciones del sistema motor extrapiramidal (rigidez y bradicinesia, alteraciones del sueño REM, disfunción autonómica...) (Jiménez, 2011). Dentro de la variabilidad en la presentación clínica descrita, tanto el caso clínico presentado como el total de los casos revisados, destacan por la sintomatología psicótica. Si bien las alucinaciones visuales son el síntoma que la

literatura describe como más presente, nuestro paciente debutó con alucinaciones de naturaleza auditiva. Algunos estudios como el reportado por Tsunoda en el Hospital Universitario de Kumamoto, hablan de las alucinaciones auditivas como un hallazgo psicopatológico frecuente, apareciendo en el 35.5% de la muestra observada y siendo más probable su aparición en pacientes femeninos con déficits auditivos (Tsunoda et al., 2018). Por otro lado, destaca la presencia de delirios (ruina y culpa), acompañados de confusión y repercusión conductual y funcional. Las últimas publicaciones los describen como síntomas principales del cortejo prodromático que se explicarían por la hipótesis hiperdopaminérgica, constituyendo el presagio de una evolución desfavorable (Hinkle et al., 2020). El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico y abarca tres categorías (probable, posible y poco probable), tal como se estableció en el 4º consenso de Demencia por Cuerpos de Lewy (McKeith et al., 2017). Nuestro equipo médico presentó dificultades pues algunos de los criterios clínicos diagnósticos como: parkinsonismo, alucinaciones auditivas, clínica psicótica, etc., muy probablemente podrían ser secundarios a la medicación administrada previo a su ingreso en nuestra unidad (levodopa/carbidopa y quetiapina). Solo pudimos evaluar esta condición una vez el paciente fue estabilizado en planta y habiendo realizado los cambios farmacológicos previamente mencionados, consideramos que no había clínica depresiva con síntomas psicóticos. Aunque el diagnóstico sólo puede confirmarse con certeza mediante la autopsia del tejido cerebral, es posible diferenciar el diagnóstico mediante imágenes por resonancia magnética (MRI) y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), identificando afectación en áreas cortico-subcorticales de naturaleza posterior (McKeith, et al., 2017; McFarland, 2021). En consonancia con este dato, los artículos revisados incluían la realización de pruebas de imagen como herramienta diagnóstica, siendo la RM la más practicada. Destaca la solicitud de PET/CT y SPECT en nuestro paciente, concluyendo con afectación panlobar heterogénea y compromiso cortico-basal, así disminución de actividad en putamen izquierdo e hipometabolismo posterior sugestivo y deterioro cognitivo moderado de tipo cortico-subcortical de predominio posterior.

A nivel farmacológico, hoy en día no existe tratamiento capaz de modificar el curso de la DCL (McFarland, 2021; Latimer, 2024; McKeith, et al., 2017), siendo el abordaje fundamentalmente sintomático y dirigido a las manifestaciones específicas de la enfermedad. Para la sintomatología





cognitiva o conductual se propone abordaje farmacológico con inhibidores de la colinesterasa (Grado 2C de evidencia) (McFarland, 2021). El uso de memantina también podría estar recomendado, aunque no dispone de buena evidencia, y se reserva para casos con mala tolerancia a la terapia de primera línea pudiendo empeorar la clínica delirante o sensorial (Emre et al., 2010). El uso de antipsicóticos está reservado para aquellos pacientes que presentan graves síntomas conductuales o son refractarios a la estrategia terapéutica previa. Las guías de práctica clínica recomiendan iniciar neurolepticos atípicos como la quetiapina 12,5-25mg/d (Grado 2C de evidencia), clozapina o pimavanserina, aunque se haya descrito un incremento de la mortalidad en población geriátrica (McFarland, 2021). Otra sintomatología como trastornos del sueño REM o parkinsonismo incapacitante, podrían ser abordados con melatonina/clonazepam, o levodopa/carbidopa a dosis bajas respectivamente (McFarland, 2021).

## CONCLUSIONES

Una vez examinado el siguiente caso, podemos entender que los pacientes con clínica neurológica son potenciales interconsultas de psiquiatría por la gran variedad de síntomas y signos que los diagnósticos comparten con dicha especialidad. En este caso, la sintomatología cognitiva, conductual y física fue inicialmente catalogada con diagnóstico alternativo, lo que dificultó su identificación precoz y adecuado tratamiento. Concedemos por ello importancia a un buen diagnóstico diferencial, despistaje orgánico y abordaje de sintomatología secundaria, siendo también crucial la buena comunicación entre especialidades médicas y ampliación del estudio con pruebas de imagen que faciliten la compleja labor diagnóstica que tantas implicaciones terapéuticas y pronósticas tiene. A pesar de ello, la propuesta terapéutica es fundamentalmente sintomática, lo cual no garantiza la evolución favorable, y consideramos requiere de mayor investigación. Por último, resaltar la importancia de acompañamiento profesional tanto del paciente como familia, nos encontramos ante una patología muy incapacitante y sin tratamiento curativo.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran la ausencia de potenciales conflictos de intereses.

## FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación durante la realización del siguiente artículo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abadir, A., Dalton, R., Zheng, W., Pincavitch, J., & Tripathi, R. (2022). Neuroleptic Sensitivity in Dementia with Lewy Body and Use of Pimavanserin in an Inpatient Setting: A Case Report. *The American journal of case reports*, 23, e937397. <https://doi.org/10.12659/AJCR.937397>
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*. 5th ed. Arlington, TX: American Psychiatric Association Publishing; 2013
3. Emre, M., et al., (2010). Memantine for patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet. Neurology*, 9(10), 969–977. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70194-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70194-0)
4. Engelhardt, E., & Gomes, M. D. M. (2017). Lewy and his inclusion bodies: Discovery and rejection. *Dementia & neuropsychologia*, 11(2), 198–201. <https://doi.org/10.1590/1980-57642016dn11-020012>
5. Hinkle, J. T., & Pontone, G. M. (2020). Lewy Body Degenerations as Neuropsychiatric Disorders. *Psychiatric Clinics Of North America/The Psychiatric Clinics Of North America*, 43(2), 361–381. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2020.02.003>
6. Jiménez, G. (2011). Clínica de la demencia con cuerpos de Lewy y evolución frente a la enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 46, 19–23. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2011.10.004>
7. Latimer, C. (2024). Epidemiology, pathology, and pathogenesis of dementia with Lewy bodies. In Wiltedink, J (Ed.), UpToDate. Retrieved from: <http://www.uptodate.com/home>.
8. McFarland, N. (2021). Clinical features and diagnosis of dementia with Lewy bodies. In Wiltedink, J (Ed.), UpToDate. Retrieved from: <http://www.uptodate.com/home>
9. McKeith, I. G., et al., (2017). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 89(1), 88–100. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004058>
10. Orlović, I., Bartolović, M., Marušić, K., Vlahović, D., Šiško Markoš, I., Karlović, D., & Peitl, V. (2020). THE ENIGMA OF LEWY BODY DEMENTIA: A CASE REPORT. *Acta clinica Croatica*, 59(4), 771–776. <https://doi.org/10.20471/acc.2020.59.04.27>
11. Sakai, K., Ikeda, T., Ishida, C., Komai, K., & Yamada, M. (2019). Delusions and visual hallucinations in a patient with Parkinson's disease with dementia showing pronounced Lewy body pathology in the nucleus basalis of Meynert. *Neuropathology: official journal of the Japanese Society of Neuropathology*, 39(4), 319–323. <https://doi.org/10.1111/neup.12581>
12. Tsunoda, N., Hashimoto, M., Ishikawa, T., Fukuhara, R., Yuki, S., Tanaka, H., Hatada, Y., Miyagawa, Y., & Ikeda, M. (2018). Clinical Features of Auditory Hallucinations in Patients With Dementia With Lewy Bodies. *The Journal Of Clinical Psychiatry/ The Journal Of Clinical Psychiatry*, 79(3). <https://doi.org/10.4088/jcp.17m11623>